Ch 3.4.16 453 Lane Medical Library

Über einige pathologische

Zustände der Röhrenknochen

nach akuter infectiöser Osteomyelitis und Periostitis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Johann Christoffers

prakt. Arzt

aus Neu-Rönnebeck a. d. W.

WÜRZBURG.

Paul Scheiner's Buchdruckerei (Dominikanergasse 6).

1892.

Referent:

Herr Hofrat Professor Dr. Ritter v. Rindfleisch.

Seiner lieben Mutter

und dem

Andenken seines theuren Vaters

in Dankbarkeit und Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Die Geschichte der Osteomyelitis beginnt im Jahre 1853 mit dem „mémoire sur l'ostemyelite“ von *Chassaignac,* lu à l'academie des sciences le 21. novembre 1853. In diesem Werke führte *Chassaignac* die bisherigen Ansichten von den Erkrankungen des Knochensystems in andere Bahnen, lenkte die Aufmerksamkeit der medizinischen Welt auf durchaus neue Untersuchungsmethoden und regte eine zahlreiche Litteratur über die Osteomyelitis an. Besonders die Lehre von der Ätiologie der Osteomyelitis und einem ihrer wichtigsten Folgezustände, der Nekrose, suchte man klar zu stellen.

Sehr lange Zeit blieben Trauma und Rheuma die einzigen ätiologischen Momente, auf die man immer wieder zurückkam.

Da that *v. Volckmann* in seinen Beiträgen für Chirurgie einen sehr bemerkenswerthen Ausspruch: Die Osteomyelitis beruhe in der Aufnahme irgend welcher deletärer, toxisch wirkender Stoffe, die aus unbekannten Gründen sich entweder an der erkrankenden Knochenstelle anhäufen in besonderer Menge, oder hier doch in besondere Wirksamkeit treten, dass es sich also um eine akute Infektionskrankheit handeln müsse. Die Annahme sollte durch die späteren hervorragenden Errungenschaften der Bakteriologie ihre volle Bestätigung finden.

Lücke gebührt das Verdienst, dieser Krankheit zuerst den Namen: „primäre infektiöse Knochenhaut- und Knochenmarkentzündung“ gegeben und sie damit der Gruppe der Infektionskrankheiten zugesellt zu haben.

Nachdem später in Mikroorganismen die Erzeuger vieler Krankheiten erkannt waren, brach sich allmählich die Ansicht Bahn, dass auch die akute Osteomyelitis auf Bakterien zurückzuführen sei. Auf *Lückes* Veranlassung wurden die Knochenabscesse *v. Recklinghausen* und *Klebs* untersucht und zum ersten Male die Anwesenheit von Spaltpilzen unzweifelhaft festgestellt.

Lücke stellte sich vor, dass durch Trauma und Rheuma ein „locus minoris resistentiae“ im Knochen geschaffen würde, der dann der Stauung und Ablagerung dieser Mikrococcen Vorschub leiste. Die Eingangspforten der Coccen suchte *Lücke* im Respirations- und Darmtractus, eine Ansicht, der wir auch heute noch vollständig beipflichten müssen. *Lücke* fasste die verschiedenen Formen, unter denen die Krankheit auftritt und denen sie so viele verschiedene Bezeichnungen verdankt alle in dem einen Namen zusammen: primäre infektiöse Knochenhaut- und Knochenmarkentzündung. Er erklärte „Es ist wesentlich das ätiologische Moment, welches die verschiedenen Formen zu einer pathologischen Einheit zusammenhält.“

Ogston fand im osteomyelitischen Eiter einen sich weintraubenförmig gruppirenden Coccus, welchen er mit dem Namen Staphylococcus bezeichnete.

Kocher brachte durch einwandfreie Tierexperimente das virus der Krankheit unserer Erkenntnis näher. Er spritzte Hunden unter antiseptischen Cau-

telen Liq. Kalii caustici, Tinct. cauthar., Ol. Croton. in das Knochenmark, ohne dass eine eitrige Entzündung des Knochenmarkes mit darauf folgender Nekrose entstanden wäre. Dadurch war bewiesen, dass mechanische und chemische Entzündungsreize allein nicht genügen, eine Osteomyelitis zu erzeugen. Sodann injicirte er septische Stoffe, eine faulende, mikroorganismenhaltige Leimlösung: wirklich erzeugte diese Flüssigkeit in ganz geringer Menge Osteomyelitis mit septischem Tode, oder Totalnekrose und Erkrankung der anstossenden Gelenke. Es fanden sich im Marke charakteristische Kettencoccen und hauptsächlich ovale Sporen, mit kurzen, stielartigen Fortsätzen. Nun combinirte *Kocher* lokale chemische Reize, (z. B. Injektionen von Crotonöl), mit Einbringung septischer Stoffe in den Magen-Darmtraktus und erzielte hierdurch gleichfalls eitrige Infiltration des Knochenmarkes.

Aber nicht nur seine Experimente, sondern auch seine klinischen Beobachtungen unterstützten *Kocher* bedeutend in seinen Behauptungen. Er beobachtete nämlich in Übereinstimmung mit Wahrnehmungen früherer Autoren in einer grossen Anzahl von Fällen ein sekundäres Auftreten der Osteomyelitis, besonders bei Kranken mit lang dauernder Gastroenteritis. Er konnte ferner an seinen Versuchstieren sehen, dass die Infektion um so schwerer, d. h. maligner war, je mehr Coccen und Bakterien injiciert wurden und je günstigeren Boden dieselben zum Fortleben und Fortpflanzen fanden. *Kocher* schliesst daraus, dass die Produktion des septischen Giftes an die Entwicklung resp. Lebensfähigkeit kleinster Organismen gebunden ist. Ferner kommt es zur Verschleppung eines bereits im Körper vorhandenen Infektionsstoffes in das Mark

entfernter Knochen. Aus dem ganzen Verlauf dieser Fälle folgerte *Kocher,* dass der Infektionsstoff an einer Körperstelle ein Incubationsstadium durchmachen kann, bis er unter günstigen Umständen seine akut phlogogenen Eigenschaften zur Geltung bringt, und dass es sich hierbei um körperliche Stoffe handeln muss, die keine anderen sind, als diejenigen, welche die akuten Entzündungen von Wunden veranlassen. Was die Lokalisirung des virus anbelangt, so sei das Knochenmark, wie die Milz, besonders geeignet, eine Stagnation der geformten Elemente der Fäulnis zu gestatten, so dass die akute Osteomyelitis nach Gastroenteritis, in welchem Falle die Fäulnis eine viel regere ist, sehr leicht zu Stande kommen kann, jedoch nur dann, falls schon vorher symptomenlos eine Circulationsstörung im Knochenmark vorhanden war. Zu dieser Circulationsstörung kann eine Erkältung oder ein Trauma Veranlassung geben.

Die von *Kocher* an Hunden experimentell erzeugte Osteomyelitis unterschied sich von den Krankheitsbildern am Menschen nur dadurch, dass sich bei den Tieren nie Metastasen, z. B. der Nieren und der Lungen, künstlich erzeugen liessen. *Kocher* räumte der Osteomyelitis keinen besonderen Platz als spezifische Infektionskrankheit ein, sondern er bezeichnet den Infektionsstoff als denselben, der die Entzünduug und Eiterung der Wunden hervorruft. Zwischen Pyämie und Osteomyelitis ist nach ihm ein quantitativer, kein qualitativer Unterschied.

Rosenbach dagegen wollte beweisen, dass die Osteomyelitis eine spezifische Infektionskrankheit sei. Er hatte in 15 Osteomyelitisfällen 14 mal einen gelben, wolken-, fischrogen- oder weintraubenförmig gruppir-

ten Coccus „Staphylococcus“ einmal zusammen mit einem Staphylococcus, der sich morphologisch und pathogen dem Erstgenannten ganz gleich verhält, jedoch in Reinkulturen durch seine weisse Farbe sich auffällig von ihm unterscheidet und zwar auf den verschiedensten Nährböden. Er nannte diese beiden Coccen „Staphylococcus pyogenes aureus“ und „Staph. pyog. albus.“ Einmal fand er den Staphylococcus pyogenes aureus zusammen mit dem Streptococcus pyogenes. In einem Falle war nur der Staphylococcus albus zugegen. Im Staphylococcus pyogenes aureus wollte *Rosenbach* den spezifischen „Osteomyelitiscoccus“ endeckt haben.

Dr. *Becker* bearbeitete im kais. Reichs-Gesundheitsamt dieselbe Frage. Er stellte aus osteomyelitischem Eiter unter antiseptischen Cautelen Coccencolonien her. Diese orangefarbenen Colonien wurden in kleinen Dosen aus einer Reinkultur unter die Haut von Kaninchen gebracht, mit ganz negativem Erfolg. Nach Injektion von 0,2—1,0 ccm einer in sterilisirtem Wasser suspendirten Reinkultur in die Bauchhöhle trat tötliche Peritonitis, aber keine Erscheinung von Seiten der Knochen ein. Auch bei der intravenösen Injektion blieben kleine Dosen ganz erfolglos, (0,1—0,5), grössere Mengen (0,6—3,0) wirkten stark toxisch. Erst, nachdem in einer letzten Versuchsreihe dem Knochen durch eine subkutane Fraktur oder durch eine Quetschung ein Insult beigebracht war, und dann eine Reinkultur in die Blutbahn gespritzt wurde, zeigten einige Versuchstiere schon am anderen Tage auffallende Erscheinungen. Sie waren träge, apathisch, ohne Fresslust. Dann wurden sie wieder gesund. Nach acht Tagen erkrankten sie von neuem, es trat rasche Abmagerung, Schwellung der lädirten Knochen und der

exitus letalis ein. Jedesmal zeigte sich die typische Affektion des Knochens: An der Stelle der Quetschung oder Fraktur hatte sich eine grosse Menge Eiter angesammelt, die Knochen waren vom Periost entblösst und bei Frakturen war die Markhöhle mit Eiter erfüllt. Die inneren Organe boten nicht immer dieselben Erscheinungen, jedoch fanden sich bei drei Tieren erbsengrosse Infarkte in den Nieren von dunklem Aussehen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung und bei geeigneter Färbung als Massen von Mikrococcen erwiessen. Im Blute und im Eiter waren die Kugelbakterien regelmässig wieder zu finden.

Rosenbach erhielt bei seinen Tierversuchen dieselben Ergebnisse wie *Becker*. Auf Nährböden liessen sich von Rosenbach'schen Osteomyelitiscoccen stets wieder Kulturen derselben Art hervorbringen, mit denen man durch Impfungen immer wieder typische Osteomyelitiden erzeugte. Selbst Jahre alte Kulturen, welche immer von einem Nährboden auf den anderen übergeimpft waren, hatten ihre Virulenz bewahrt. Auch aus den metastatischen Herden liess sich immer wieder der wohl charakterisierte Staphylococcus pyogenes aureus abimpfen. Damit schien dieses Bakterium als der spezifische Erreger der Osteomyelitis erwiesen und diese eine spezifische Infektionskrankheit zu sein. Diese Forschungsresultate blieben indessen nicht lange unbestritten.

Die Becker-Rosenthal'schen Versuche erfuhren eine Kontrole durch Dr. *F. Krause*. Bei seinen Versuchen fanden sich bei den Versuchstieren ausser Knochenmarksveränderungen, Nieren- und Leberabscessen stets Gelenksveränderungen. *Krause* spricht den Staphylococcus pyog. aur. nicht als spezifischen Erreger der

Osteomyelitis an, sondern meint nur, dieser Coccus komme bei der infektiösen Osteomyelitis des Menschen vor. Er sei sehr pathogen und pyogen und erzeuge deshalb, in die Blutbahn von Kaninchen und Meerschweinchen gebracht, eine in den meisten Fällen zum exitus letalis führende Infektionskrankheit, die sich gern in den Bewegungsapparaten, Knochen und Gelenken, lokalisire. Im Weiteren gelangte *Krause* dahin, dem Staphylococcus pyogenes aureus die Eigenschaften eines spezifischen Erregers der Osteomyelitis abzusprechen. In drei Fällen eines gewöhnlichen Karbunkels hatte er im Eiter genau denselben Coccus nachgewiesen. Er konnte mit demselben die gleichen Reinkulturen und Impfungsresultate erzielen, welche bisher der Osteomyelitiscoccus ergeben hatte.

Inzwischen hatte auch *Rosenbach* den Staphylococcus pyog. aur. und alb. auch in anderen als osteomyelitischen Abscessen gefunden und näherte sich so wieder mehr und mehr der von *Krause* vertretenen Anschauung. Als nun auch *Garré* in osteomyelitischen Herden, Furunkeln, Carbunkeln, ja selbst Phlegmonen immer denselben Staphylococcus pyogenes aureus und manchmal auch albus fand, verlor die Lehre *Rosenbach*'s von der specifischen Eigenschaft des Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger der Osteomyelitis immer mehr an Boden. *Garré* hat sich selbst mit Coccen einer Reinkultur geimpft und erzielte dadurch in einem Falle eine schnell vorübergehende unbedeutende Reaktion, im zweiten, bei einer grösseren Impfmenge, eine eitrige, panaritiumähnliche Entzündung, in deren Eiter derselbe Coccus gefunden wurde, der alsbald die charakteristische gelbe Kultur erzeugte; im dritten Falle, in dem er eine ganze Kultur auf dem

Vorderarm verrieb, einen ausgedehnten, mächtigen Carbunkel, der erst nach drei Wochen vollständig verheilt war. Auch hier ergab die bakteriologische Untersuchung dieselben gelben Kulturen des Staphylococcus pyogenes aureus ohne Verunreinigung durch eine andere Art von Spaltpilzen.

Zu den negativsten Ergebnissen, die Natur des Staph. pyog. aur. als specifischen Erregers der Osteomyelitis betreffend, ist *Kraske* gekommen. Er fand, dass der als Osteomyelitiscoccus beschriebene Staph. pyog. aur. zwar regelmässig in den erkrankten Geweben vorzukommen scheint, dass aber häufig daneben noch andere Mikroorganismen (Staph. pyog. albus, Streptococcus pyogenes, wahrscheinlich auch Bacillenarten) gefunden werden. Auf Grund seiner Untersuchung kommt *Kraske* zu folgenden Schlüssen:

1. Der Staphylococc. pyog. aur. ist im Stande, akute Osteomyelitis beim Menschen zu erzeugen und erzeugt sie am häufigsten.
2. Neben dem Staphylococcus pyog. aur. können sich noch andere Bakterien finden (Staph. pyog. alb., Streptococc. pyog., Bacillen).
3. Wahrscheinlich kann jeder pyogene Mikroorganismus Osteomyelitis beim Menschen erzeugen.

Den Einwand der Anhänger der Specifitätslehre, dass sich die akute spontane Osteomyelitis mit ihren disseminirten Herden doch ganz anders ausnehme, als die früher so häufig beobachtete sogen. traumatische eitrige Osteomyelitis weist er damit zurück, dass die Verschiedenheit sich hinlänglich durch den verschiedenen Infektionsmodus erkläre. In dem einen Falle dringe das Gift von aussen in die geöffnete Markhöhle

ein und breite sich im Gewebe aus, in dem anderen werde es auf dem Wege der Blutbahn zugeführt und an den verschiedensten Stellen abgelagert. Demnach müssten die Formen der Entzündung verschieden sein, trotzdem das virus das gleiche wäre.

Kraske hält es für wahrscheinlich, dass auch andere Infektionskrankheiten eine Disposition für die akute Osteomyelitis schaffen. *Ponfick* hat nachgewiesen, dass beim Typhus, bei Intermittens etc. konstant bestimmte Veränderungen im Knochenmark vorkommen. Diese Veränderungen können eindringenden pyogenen Organismen einen günstigen Boden liefern, wie denn in der That typische Fälle akuter Osteomyelitis beobachtet sind, die sich an Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, ja an die Vaccination angeschlossen haben.

Der Standpunkt, auf dem man sich gegenwärtig in Betreff der Lehre von der Ätiologie der Osteomyelitis befindet, dürfte sich etwa folgender Massen präcisiren lassen: die akute Osteomyelitis ist keine specifische Infektionskrankheit, sondern eine der Phlegmone des Unterhautbindegewebes analoge Entzündung, welche nur wegen des hohen Druckes, unter dem der Entzündungs- oder Eiterherd in der starren Knochenwand steht, oft einen deletären Ausgang nimmt. Erregt werden kann die Osteomyelitis durch den Staphylococcus pyogenes aureus, den Staph. pyog. albus und wahrscheinlich durch alle pyogenen Mikroorganismen.

Durch welche Pforten dringen nun die Erreger der Osteomyelitis in den Körper ein, und welches sind die Wege, auf denen sie an den Sitz der inneren Eiterung gelangen?

Eingangspforten sind überall da gegeben, wo die äussere oder innere Körperoberfläche ihre Integrität nicht vollkommen erhalten hat und daher gegen das Eindringen von Mikroorganismen keinen sicheren Schutz mehr gewähren kann. An der äusseren Haut kann dies die Folge sein von Quetschungen, Verwundungen, Geschwüren. *Kraske* teilt einen Fall mit, in dem eine tötlich verlaufende Osteomyelitis von einem Lippenfurunkel aus zu Stande kam, wie durch die anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen nachgewiesen wurde. Im Digestions- und Respirationstraktus ist es die, z. B. nach Catarrhen, krankhaft veränderte Schleimhaut, welche den pathogenen Bakterien das Eindringen in den Organismus gestattet. *Kocher* tritt für eine Aufnahme des virus vom Magen-Darmtraktus ein. *Kraske* berichtet über einen Fall, welcher beweisst, dass eine Aufnahme des Giftes von den Atemwegen vorkommt.

Durch diese Eingangspforten können die pathogenen Coccen durch die Gewebe hindurch in die inneren Teile gelangen. Dabei ist allerdings auffallend, dass dieselben auf dem Wege dahin keine Eiterung erzeugten. Indessen mag es dabei häufig genug auf dem Wege zur Eiterung kommen, welche aber nicht die bedeutenden Symptome, wie die Knocheneiterung, macht und daher oft übersehen wird.

Über die Bedingungen, unter welchen sich die in die Blutbahn eingedrungenen Coccen im Knochenmarke ansiedeln, ist sehr wenig bekannt. Hier müssen wir uns mit Schlagworten behelfen: Im Knochenmarke treten durch traumatische oder rheumatische Verhältnisse Cirkulationsstörungen auf, welche dasselbe für die Ablagerung der in die Blutbahn eingedrungenen

Coccen prädisponieren. Sodann pflegt man die besondere anatomische Beschaffenheit der Blutbahnen des Knochens und des Knochenmarkes zur Erklärung heran zu ziehen. In der That sind die Gefässe des Knochens so beschaffen, dass sie an gewissen Stellen ein Haften von im Blute cirkulierenden Fremdkörpern ausserordentlich begünstigen; es sind dies die Kapillaren, welche an den Epiphysen umbiegen und dabei Schlingen bilden, welche sehr dazu disponiert sind, Körper zurück zu halten; dass letzteres der Fall ist, beweist unstreitig eine von *Gussenbauer* zuerst beschriebene Krankheit, nämlich die Osteomyelitis der Perlmutterarbeiter. Diese, eine Berufskrankheit im wahren Sinne des Wortes zu nennende Affektion entsteht dadurch, dass das Conchiolin durch die Lungen in den Körper eindringt, dann durch den Blutstrom verschleppt wird und an die Epiphysenlinien des wachsenden Knochens gelangt, wo es in den dort zahlreich vorhandenen Endschlingen der Kapillaren ebenfalls haften bleibt und nun die Krankheit hervorbringt, welche alsbald wieder zurückgeht, wenn die betroffenen Individuen ihre schädliche Beschäftigung mit einer anderen vertauschen.

Was das Alter der Befallenen anbelangt, so bevorzugt die Osteomyelitis besonders das jugendliche Lebensalter, die Jahre des bedeutendsten Knochenwachstums, der Skelettentwickelung. Zur Erklärung dieser Thatsache sind die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden. Die Etablirung der entzündlichen Prozesse im Markgewebe wird vielleicht durch die Form der neugebildeten Blutgefässe bedingt. Nach *Hüter* entsprechen die Blutgefässe des wachsenden Markknochens an den Epiphysenknorpeln breiten Hohl-

räumen. In diesen lacunären Erweiterungen der Kapillaren verlangsamt sich der Blutstrom und so könnten die dem Blute beigemengten Coccen Gelegenheit zur Ansiedelung erhalten.

Hoyer und *v. Rindfleisch* glauben, dass nur deshalb hier körperliche Bestandteile abfiltriert werden, weil das Blut hier wandungslos durch die Markhöhle strömt.

Schüller hat durch Versuche direkt nachgewiesen, dass Farbstoffkörnchen, welche in den Kreislauf der Versuchstiere eingeführt waren, in grösserer Zahl von den Blutgefässen des jüngsten Knochengewebes zurückgehalten wurden.

Nach *Hüter* ist es diese Neigung der jungen Gefässe zur Abfiltrierung körniger Beimischungen des Blutes, welche uns am besten die Infektion des jungen Knochenmarkes verstehen lehrt. Bemerkt sei hier noch, dass auch jene oben erwähnte Osteomyelitis der Perlmutterarbeiter mit Vorliebe jugendliche Personen befällt im Stadium des grössten Längenwachstums, dass es sich jedoch hier wesentlich um die Wirkung eines rein mechanisch reizenden Fremdkörpers handelt.

Alles bisher über das Alter der an Osteomyelitis Erkrankten Veröffentlichte stimmt darin überein, dass diese Krankheit fast nur die Periode des Knochenwachstums befällt. *Lücke*'s 24 Fälle kommen auf den Zeitraum vom 7.—21. Jahre, *Demme*'s 17 Fälle auf das 13.—25. Lebensjahr. *Chassaignac*'s Erkrankungsfälle erreichen ihre höchste Frequenzziffer in dem Zeitraum vom 12.—14. Jahre. *Frank*'s älster Patient war 21 Jahre alt. *Müller*'s Fälle bewegen sich grösstenteils zwischen dem 7.—18., *Schede*'s zwischen dem 13.—25. und *Kocher*'s zwischen dem 8.—25. Jahre. Letzterer geht

sogar so weit, dass er nur die Fälle, die in die Zeit des Knochenwachstums fallen, für echte primäre Osteomyelitis hält, alle anderen später vorkommenden dagegen als Recidive oder sekundäre Osteomyelitiden ansieht. *Haaga*'s meiste Fälle kommen auf das zweite Dezennium und in diesem auf das 13.—17. Jahr. Von *Kluck*'s Fällen erhält ebenfalls das zweite Jahrzehnt den Löwenanteil.

In früherer Zeit hat man darauf Gewicht gelegt, die geographische Verbreitung der Osteomyelitis festzustellen. Dieselbe ist sehr ungleichmässig, ein Umstand, für den eine Erklärung bisher nicht hat gefunden werden können. Nach Feststellung der Ätiologie lassen sich Klima, Bodenbeschaffenheit, Stand des Grundwassers, Höhe über dem Meeresspiegel und dergleichen rationeller Weise nicht mehr zur Erklärung heranziehen, da den in Frage kommenden Bakterien die Eigenschaft der Ubiquität schlechterdings nicht abzusprechen ist. Nach *Lücke* liefern das Vorland der Alpen und die Hochgebirgsthäler ein reiches Kontingent von Fällen, ist die Stadt Bern so zu sagen der klassische Sitz der Krankheit, dann Salzburg; etwas seltener kommt sie in Zürich vor, dagegen wieder sehr häufig an der norddeutschen Küste, in Schlesien und Hessen. *v. Volkmann* glaubt, dass die Erkrankungen an Osteomyelitis auf dem Lande häufiger seien, als in der Stadt. *Schede* erwähnt, dass sich die geographische Verbreitung der Osteomyelitis gegen früher geändert habe. Auch er nimmt an, dass gewisse Orte stärker befallen seien, so z. B. in neuerer Zeit Berlin und Halle. *Billroth* endlich glaubt, dass die Osteomyelitis eine überall vorkommende Krankheit sei, was durch die überall sich findenden Nekrosen be-

wiesen werde. *Haaga* kommt auf Grund seiner 403 Fälle umfassenden Statistik zu dem Ergebnis, dass die akute infektiöse Osteomyelitis nicht endemisch vorkomme, dass aber kein Landesteil als immun gegen die Krankheit bezeichnet werden könne, ebenso wie kein Unterschied zwischen Stadt und Land bestehe. Daher müssten die Angaben mancher Autoren, dass die Osteomyelitis hier und dort besonders häufig sei und in manchen Gegenden vereinzelt oder gar nicht vorkomme, darauf zurückgeführt werden, dass eben aus diesen Gegenden Veröffentlichungen fehlten.

Über die Häufigkeit der Erkrankungen in den verschiedenen Jahreszeiten findet sich vielfach die Ansicht vertreten, dass die akute Osteomyelitis in gewissen Jahreszeiten besonders häufig auftritt. Nach *Lücke* fällt in die Zeit feuchter, kalter Witterung, wie sie im Frühjahr und Herbst und zuweilen auch im Sommer vorkommt, die Mehrzahl der Erkrankungen. *Kocher* macht den Einfluss der eigentlich kalten Jahreszeit (Oktober bis März) und die mit dem häufigen Aufenthalt in schlecht gelüfteten Lokalitäten verbundenen Schädlichkeiten für die nach seiner Statistik grössere Frequenz im Winter verantwortlich. Nach *Haaga* fallen:

auf das Frühjahr	75	Fälle	(22,40%)
„ den Sommer	92	„	(27,47%)
„ „ Herbst	85	„	(25,37%)
„ „ Winter	83	„	(24,80%)

Danach kann keine Jahreszeit als besonders belastet bezeichnet werden. Interessant aber ist immerhin die sich ergebende Thatsache, dass der Sommer durchaus

nicht zurücksteht hinter den anderen Jahreszeiten, also nichts weniger als frei von Erkrankungen ist.

Das männliche Geschlecht überwiegt bei den Erkrankten bedeutend das weibliche. Dies ergiebt folgende Tabelle:

Autor.	Männer.	Frauen.	Verhältnis d. M. z. d. Fr.
Demme	14	3	4,67 : 1
Lücke	17	7	2,43 : 1
Billroth	92	26	3,54 : 1
Schede	15	2	7,5 : 1
Müller	15	6	2,5 : 1
Haaga	311	92	3,38 : 1
Kluck	60	15	3,33 : 1
Zusammen	524	151	3,47 : 1

Die Ursache des Ueberwiegens des männlichen Geschlechts über das weibliche bei den Erkrankten dürfte darin zu suchen sein, dass die Männer durch ihren Beruf eher Traumen ausgesetzt sind. Dieser Umstand spielte in früheren Zeiten eine grosse Rolle, weil man accidentelle Traumen als wesentliche Ursachen der Osteomyelitis annehmen zu müssen glaubte. Heut zu Tage, nach Feststellung der mykotischen Natur der Erkrankung, sind Traumen höchstens noch als prädisponirende Momente aufzufassen. Dies gilt sowohl für Traumen und Erkältungen (Rheuma), als für die anderen hierher gehörigen sogenannten Anlässe. (Infectionskrankheiten.) Hinsichtlich der einzelnen Berufsarten kommt *Haaga* zu dem Resultat, dass kein Beruf irgend welche Prädisposition für Osteomyelitis darbiete. In 187 Fällen waren die Berufsarten folgender Massen verteilt:

Feldarbeiter	64
Schneider	6
Weber	7
Maurer	10
Schuhmacher	10
Zimmerleute	7
Schlosser	7
Schmiede	5
Zusammen	116

Die noch restirenden 71 waren fast ausnahmslos Handwerker, die Zahlen der den einzelnen Handwerken Angehörenden jedoch zu klein, um der Mühe wert zu sein, dieselben gesondert aufzuführen. Die verschiedene Anzahl der den einzelnen Berufsarten zufallenden Erkrankten steht fast in genauem Verhältnis zu der mehr oder weniger grossen Anzahl der den verschiedenen Berufsarten überhaupt angehörigen Menschen.

Hinsichtlich der Lokalisation des Prozesses an der rechten oder linken Körperhälfte fand *Demme*, dass von 23 Erkrankungen des femur 17 auf die linke und 6 auf die rechte Körperhälfte kamen; nach *Kocher* entfielen von 25 Fällen 16 auf die rechte, 9 auf die linke Körperhälfte. *Haaga* stellte 466 Fälle zusammen, von denen 233 auf die linke und 233 auf die rechte Körperhälfte kommen. In den 75 Fällen *Kluck's* kommen 38 auf die rechte, 37 auf die linke Körperhälfte. Es scheinen also beide Körperhälften gleich belastet zu sein.

Über die Häufigkeit des Auftretens der Osteomyelitis an den einzelnen Knochen giebt folgende Tabelle eine Übersicht:

Autor	Femur	Tibia	Fibula	Humerus	Radius	Ulna	Sa.
Lücke	12	11	1	4	2	—	30
Volckmann	13	12	—	4	—	2	31
Helferich	45	66	4	20	6	—	141
Schede	11	11	1	3	—	1	27
Rosenbach	24	41	1	5	—	—	71
Kocher	11	14	1	1	—	—	27
Haaga	181	181	16	52	24	16	470
Kluck	17	30	3	9	3	3	65
Sa.	314	366	27	98	35	22	862

Die Tibia mit 366 und der Femur mit 314 Erkrankungen sind die am meisten befallenen Knochen. Dann folgt der Humerus mit 98, der Radius mit 35, die Fibula mit 27 und die Ulna mit 22 Erkrankungen. — Tibia und Femur fällt vor allen anderen Knochen die grösste Disposition für die akute Osteomyelitis zu.

Wie die Osteomyelitis einzelne Knochen häufiger befällt, so bevorzugt sie auch wiederum an den befallenen Knochen bestimmte Abschnitte. *Helferich's* Statistik ergiebt in dieser Beziehung Folgendes:

Befallener Knochen.	Ob. Ende	Unt. Ende	Mittelstück
Femur	3	40	2
Tibia	29	18	11
Fibula	1	2	1
Humerus	16	3	1
Radius	—	6	—
Ulna	—	—	—
Summa	49	69	23

In dieser Statistik ist ein bedeutendes Übergewicht der Erkrankungen der oberen und unteren Enden (118 Lokalisationen) über die des Mittelstückes (nur 23 Lokalisationen) vorhanden.

Rosenbach teilt in seiner Tabelle in oberen, mittleren und unteren Teil der Diaphyse ein, hat also wentlich nur Lokalisation an den Diaphysen.

Erkrankter Knochen.	oben	unten	Mitte
Femur	1	20	1
Tibia	14	16	11
Fibula	1	—	—
Humerus	4	1	—
Summa	20	37	12

Hier ist das Verhältnis fast dasselbe wie bei *Helferich*. (57 Lokalisationen an dem oberen und unteren Teil, 12 in der Mitte.)

Haaga hat folgende Zusammenstellung:

Erkrankter Knochen	Ob. Ende	Unt. Ende	Mittelstück
Femur	28	107	65
Tibia	54	64	123
Fibula	2	9	9
Humerus	28	11	16
Radius	—	7	18
Ulna	5	9	4
Summa	324		235

Auch hier ergiebt sich ein bedeutendes Übergewicht der Erkrankungen der Knochenenden (324 Lokalisationen) über die des Mittelstückes (235 Lokalisationen).

Kluck hat folgende Tabelle aufgestellt:

Erkrankter Knochen	Ob. Ende	Unt. Ende	Mittelstück
Femur	1	6	1
Tibia	3	8	6
Fibula	—	—	—
Humerus	4	1	1
Radius	—	—	2
Ulna	1	1	1
Summa	9	16	
	25		11

Hier überwiegt ebenfalls die Anzahl der Erkrankungen der Knochenenden (25 Lokalisationen) bedeutend die des Mittelstücks (11 Lokalisationen).

Hinsichtlich der Lokalisationen an den einzelnen Knochen ergiebt sich für die am meisten Befallenen femur (314) und Tibia (366) nach obigen Tabellen:

	Femur		
Autor	Ob. Ende	Unt. Ende	Mittelstück
Helferich	3	40	2
Rosenbach	1	20	1
Haaga	28	107	65
Kluck	1	6	1
Summa	33	173	69

Lokalisationen finden sich also am Femur am unteren Ende 173, am Mittelstück 69, am oberen Ende 33. Dadurch wird die allgemeine Annahme bestätigt, dass am femur die Prädilectionsstelle das untere Ende ist.

	Tibia		
Autor	Ob. Ende	Unt. Ende	Mittelstück
Helferich	29	18	19
Rosenbach	14	16	11
Kluck	3	8	6
Haaga	54	64	123
	100	106	159

An der Tibia ist nach *Helferich* das obere Ende, nach *Rosenbach* und *Kluck* das untere Ende bevorzugt, so dass hier eine Meinungsverschiedenheit zu Tage tritt. Bei einfacher Summirung giebt allerdings die grosse Anzahl *Haaga's* (123) den Ausschlag für das Mittelstück.

Multiple Lokalisationen kommen in den angezogenen Tabellen von *Helferich* und *Rosenbach* nicht vor. *Haaga* hat Fälle multipler Lokalisation

zweier	Knochen	64
dreier	„	12
von vier	„	4
von fünf	„	2

Dabei sind die Erkrankungen kurzer und platter Knochen nicht gerechnet. Unter *Klucks* Fällen sind fünf von multipler Osteomyelitis zweier Knochen.

Die Verhältnisse, unter welchen sich das osteomyelitische Virus im Knochenmarke festsetzt, sind oben geschildert. Die einmal zur Ansiedelung gelangten Bakterien rufen sodann eine Alteration der Gefässwandung hervor, welche die Erweiterung und stärkere Füllung der Blutgefässe zur Folge hat, d. h. die entzündliche Hyperämie. An diese aber schliesst sich der wichtigste Akt der Entzündung an, die Exsudation. Grundlegende Studien über diese Vorgänge sind seinerzeit von *Cohnheim* gemacht worden. Sein bekanntes Experiment mit dem Mesenterium eines lebenden Frosches ist noch heute mustergiltig. Entsprechend den hier beobachteten Erscheinungen ist anzunehmen, dass auch im Knochenmark die Entzündung dem Verlaufe der Venen folge. Die zellige Exsudation charakterisirt sich sodann nach unentwegt fortgesetzter Auswanderung und Teilung der Leukocyten als Eiterung, welche zum diffusen eitrigen Infiltrat führt. Nach *v. Rindfleisch* zeigt uns das frische eitrige Infiltrat die farblosen Blutkörperchen und ihre Abkömmlinge gleichsam auf der ersten Station des von ihnen zurückzulegenden Weges, im Bindegewebe, welches die Ge-

fässe umgiebt und begleitet. „Dieses Bindegewebe erscheint saftstrotzend, geschwollen und von einer gelblich weissen Farbe, welche die normale Färbung in ihrem Sinne verändert oder ganz verdeckt. Die Eiterkörperchen liegen teils in den präformirten Hohlräumen des Bindegewebes, in jenen Spalten und Saftkanalnetzen, welche auch die stabilen Zellen des Bindegewebes beherbergen, teils sind sie in die Grundsubstanz, in die Fibrillen und Lamellen, eingedrungen. Das Knochenmark erscheint pulpös gequollen, ungleichmässig hyperämisch. Inmitten der rötesten Stellen sieht man eine eitrige Verfärbung auftreten, welche bis zur Bildung deutlicher Eiterstreifen und circumscripter kleiner Herde führt. Diese Eiterbildung ist ein sehr bedenkliches Moment im Gange der pathologischen Veränderungen, da die Structur des Knochens einer schnell eintretenden Expansion nicht günstig ist. Die Eiterung aber verlangt, wie jede excessive Zellenneubildung, in erster Linie Raum, unter Umständen sehr viel Raum, und die mechanische Kraft, welche bei der fortgesetzten Teilung und Vermehrung der Zellen entwickelt wird, ist eine so bedeutende, dass daneben die Haltbarkeit und der Turgor der Gefässe nicht aufkommen kann, wenn beide neben einander in einem gegebenen, aber unzureichenden und keiner weiteren Ausdehnung fähigen Raume existieren sollen. Auf diese Weise, d. h. durch Compression und Zerreissung von Gefässen, giebt die Eiterung Veranlassung zu einer Reihe der mannigfaltigsten und tiefgehendsten Ernährungsstörungen, welche, soweit sie das Knochengewebe betreffen, sämmtlich in das Gebiet der Nekrose fallen. Das Knochengewebe stirbt bald in grösseren, bald in kleineren Portionen ab. Die abgestorbenen

Knochenteile werden Sequester genannt. Zu der Vereiterung des Markes gesellt sich eine solche des Periostes, welches überaus succulent (saftreich) wird, sowie um ein mehrfaches verdickt und mit blutüberfüllten Capillaren, sowie zahlreichen Ekchymosen durchsetzt erscheint. Ihren Höhepunkt erreicht die eitrige Periostitis durch eine Eiteransammlung zwischen Periost und Knochen. Ein präformirter, erweiterungsfähiger Hohlraum existirt hier nicht, wohl aber ist, namentlich bei jugendlichen, noch im Wachstum begriffenen Knochen, die Cambiumschicht (*M. Schultze*) des Knochens so weich, dass der Ablösung ein verhältnismässig geringer Widerstand geboten wird. Nur die Gefässe, welche ziemlich zahlreich aus dem Periost in die Rinde des Knochens übertreten, müssen gesprengt werden, und es hängt von der Intensität der Entzündung, resp. von der Quantität des Eiters ab, wie viel in diesem Punkte geleistet wird. Nicht mit Unrecht wird diese Gefässzerreissung als ein Hauptgrund für die Häufigkeit peripherer Nekrosen nach eitriger Periostitis angesehen. Es liegt in der That sehr nahe, die directe Unterbrechung der Blutzufuhr zum äusseren Dritteil der compacten Substanz, welche dem Periost von Rechtswegen zukommt, als die Ursache des gänzlichen Aufhörens der Lebensvorgänge in eben diesem äusseren Dritteil zu bezeichnen. Wenn trotzdem keineswegs in allen Fällen auf eitrige Periostitis auch Nekrose folgt, so darf uns das nicht bestimmen, jenes so evidente ätiologische Verhältnis ohne Weiteres zu verwerfen, die Ursache der Ausnahme in besonderen Verhältnissen, z. B. in einer noch rechtzeitigen Übernahme der Rindencirculation auf die Gefässe des Markes, zu suchen. Nur der Eiter ist von vornherein als etwas

aus dem organischen Verbande ausgeschiedenes, in diesem Sinne „Totes", anzusehen. Seine Anwesenheit erregt eine sequestrirende Entzündung sowohl im Periost als im Knochen. Das Periost ist sehr bald in eine pyogene Membran verwandelt, welche den Organismus gegen ihr eigenes Absonderungsproduct schützt und abschliesst. Im Knochen entwickelt sich eine rarefi-cirende Ostitis, welche die Aufgabe hat, den Organismus auch von dieser Seite mit einer Schicht von Granulationsgewebe gegen das Tote abzuschliessen". (v. *Rindfleisch.*) Zunächst findet sich in den den toten Knochen begrenzenden lebenden Teilen eine bedeutende Erweiterung der *Haversi*'schen Kanälchen vor. Diese Erweiterung kommt zu Stande durch Resorption der nächstliegenden Lamellen. Diese werden aber nicht als abgestossene Partikelchen nach aussen entleert, sondern in gelöster Form den Lymphbahnen zugeführt, welcher Prozess bereits von *Weidmann* mit dem Namen „Exfoliatio insensibilis" bezeichnet wurde. Mit der Erweiterung resp. Vergrösserung der Gefässräume ist auch eine Vermehrung derselben verbunden. Dieselbe kommt nach *Heinecke* wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass in einer Reihe liegende Knochenkörperchen sich vergrössern und dann zu einem Schlauche mit einander verschmelzen, der sich endlich mit den Knochengefässen in Verbindung setzt. Durch die Erweiterung und Vermehrung der Gefässräume erscheint der Knochen in der Nähe des Sequesters poröser und auch röter, nicht nur wegen der zahlreicheren und grösseren Gefässe, sondern auch wegen der Granulationsmassen, welche sie umgeben. Ähnlich wie die Gefässe der *Haversi*'schen Kanälchen verhalten sich bei der Demarkation Periost und Mark. Auch sie

werden an der Grenze zwischen Lebendem und Totem succulenter durch Erweiterung der Gefässe, auch hier treten um die Gefässe herum Granulationsmassen auf, die sich mit den vorerwähnten, von den erweiterten und vermehrten Gefässen ausgehenden Granulationen verbinden. Am mächtigsten sind diese Wucherungen an den Gefässkanälchen unmittelbar an der Grenze des toten Knochens. „Hier entstehen unter Einschmelzung der umgebenden belebten Knochenmasse förmliche Granulationshaufen, welche, je nachdem die betreffenden Gefässkanälchen mehr senkrecht gegen die Demarkationslinie des Sequesters oder mehr parallel mit derselben verlaufen, mehr die Form von Knöpfchen oder länglichen Wülstchen annehmen. Bei weiterem Wachstum der Granulationen rücken die Knöpfchen oder Wülstchen immer näher an einander, endlich verschmelzen sie und bilden dadurch eine zusammenhängende, zwischen dem toten und dem lebenden Knochen eingeschobene Granulationsschicht, die mit den vom Periost und Mark aufgewachsenen Granulationen im innigsten Contact steht, so dass also der tote Knochen ganz und gar von Granulationen umschlossen ist.“ (*Heinecke.*)

Danach stehen die Demarkationsvorgänge mit dem anderen Teil der Naturheilung bei Nekrose, nämlich der Lösung des Sequesters, in innigem Zusammenhang. Während nach *Heinecke* die lamelläre Resorption in den dem Sequester zunächst gelegenen belebten Knochenpartieen für die Demarkation und die dadurch bedingte Lösung schon allein genügt, wird andererseits von *Busch* als ein weiteres ätiologisches Moment für die Ausscheidung des toten Teiles die „lacunäre Erosion“ angeführt, welche er als eine Thä-

tigkeit der Riesenzellen hinstellt. „Ohne jede Regelmässigkeit greift die lacunäre Erosion von dem Ort, an welchem sie sich einmal entwickelt, hierhin und dorthin und verzehrt Stücke aus den Haversischen Kanälchen und interstitiellen Lamellensystemen, wie aus dem toten Knochen, wohin eben die Riesenzellen gelangen, die dann zum Zeichen ihrer Thätigkeit die charakteristischen Lacunen hinterlassen. Die lacunäre Erosion ist also im Gegensatz zur lamellären Resorption im Stande, auch den toten Knochen einzuschmelzen.“ Als Beweis führt *Busch* an, dass Elfenbeinzapfen, in das lebende Knochengewebe übergepflanzt, gleichfalls arrodirt wurden. Übrigens erkennt auch er die Hauptrolle bei der Lösung des Sequesters der lamellären Resorption zu.

Heinecke erklärt die von *Busch* als lacunäre Erosion benannte und als vollkommen selbständig neben der Resorption hingestellte Erscheinung lediglich als eine Wirkung der Granulationen. Er spricht dem Eiter, in Übereinstimmung mit den übrigen Autoren, jede Fähigkeit, den Knochen zu maceriren, ab und schiebt diese den Granulationen, als den, ausser dem Eiter, dem Sequester zunächst liegenden Gebilden zu. „Wenn die Eiterung eine geringfügige ist, so drängen sich die Granulationen ganz dicht an den Sequester heran und dringen Zäpfchen bildend in die Poren des toten Knochens ein. Letztere werden immer mehr und mehr ausgeweitet, so dass der Sequester ein ganz poröses Aussehen erhält.“

Gleichzeitig mit dem soeben geschilderten Demarkations- und Lösungsprozess findet die von den osteogenen Periostschichten her sich entwickelnde Bildung der „Totenlade“ statt. „Die Demarkation kann Monate

und Jahre in Anspruch nehmen. Während dieser Zeit dauert die Eiterung ununterbrochen fort, das abgehobene Periost aber erinnert sich wieder seiner ossifikatorischen Leistungsfähigkeit und bildet unter der pyogenen Oberfläche eine Schicht von neuem Knochengewebe, welche mit der Zeit eine sehr erhebliche Dicke erreichen kann. „Totenlade" wird die knöcherne Kapsel genannt, welche auf diese Weise entsteht, und welche den mehr oder minder gelösten Sequester in ihrem Inneren beherbergt.

Durch eine Fistelöffnung, aus welcher sich ein dünnflüssiger, die Silbersonde schwarz färbender Eiter ergiesst, gelangt man in einen länglichen Hohlraum, und erkennt mit der Sonde das nekrotische Knochenstück, den Sequester, an seiner Oberfläche, welche glatt ist, soweit die demarkirende Entzündung, welche den Sequester von unten und von den Seiten lockert und abhebt, sie nicht erreicht und verändert hat. Die ganze übrige Höhle ist mit Granulationen austapezirt.

Auch das benachbarte nicht abgehobene Periost beteiligt sich durch ossificirende Periostitis. Auf mehrere Zoll aufwärts und abwärts erheben sich Osteophyten und Exostosen in wechselnder Form und Menge. Alle diese weithin reichenden Entzündungserscheinungen schwinden, sobald es gelingt, den Sequester zu entfernen. Selbst die Totenlade verkleinert sich unter Obliteration der Abscesshöhle mehr und mehr, die Exostosen schwinden, und der Knochen nimmt wieder normale Formen an.

Man unterscheidet gewöhnlich eine peripherische und eine zentrale Nekrose. Die peripherische Nekrose ist aber nur ausnahmsweise nicht mit zentraler Nekrose (Exfoliatio insensibilis) verbunden, während eine

nur zentrale Nekrose durch Osteomyelitis purulenta bedingt wird, wenn diese nicht den Tod früher herbeigeführt hat. Das ganze innere Dritteil der kompakten Substanz ist auf die Ernährung vom Mark aus angewiesen und stirbt ab, soweit die Cirkulation in der Arteria untritia aufhört. Es sind in der Regel mehrere Knochenfisteln im ganzen Umfange des kranken Knochens vorhanden. Derselbe ist in toto oder doch im ganzen Bereiche der Erkrankung bis aufs Doppelte seines normalen Umfanges aufgetrieben. Durch die Fisteln gelangt man zu einem, seltener zu mehreren kleinen, gewöhnlich aber zu einem grösseren abgestorbenen Knochenstück, welches überall rauh ist und ein abgestorbenes Stück der myelotrophen Knochensubstanz darstellt.“ (*v. Rindfleisch.*) Meistenteils ist mit beendeter Demarkation auch die Ladenbildung soweit beendet, dass der Sequester mehr oder weniger von ihr eingeschlossen ist und eine Spontanexpulsion nicht mehr gut eintreten kann, in anderen Fällen ist die Demarkation und Lösung bereits vollendet, noch ehe es zu einer nennenswerten Knochenneubildung gekommen ist. Stets aber richtet sich die Ladenbildung in hohem Grade nach der jedesmaligen Teilnahme des Periostes an der Erkrankung. In dieser Hinsicht sind von *Busch* bedeutende Experimente angestellt worden.

War bei diesen Versuchen der Reiz genügend, um wohl eine Entzündung, aber keine Ertötung des Knochengewebes zu veranlassen, so bildete sowohl an der Aussenseite des Knochens das demselben anhaftende Periost, als auch an der Innenseite das Mark neue poröse Knochenmassen, die sich zunächst von dem alten, nicht ertöteten Knochen durch scharfe Linien

abgrenzten. Durch die in Folge der Entzündung auftretende lamelläre Resorption der Gefässräume des alten Knochens lockerte sich derselbe mehr und mehr auf und passte sich so dem losen Gefüge des neugebildeten Knochens mehr und mehr an. Nach Überschreitung des Höhepunktes der Entzündung verdichtete sich altes und neues Knochengewebe durch Einlagerung von Knochenmassen in die Gefässräume und neuer wie alter Knochen erhielt schliesslich ein vollkommen homogenes Gefüge.

Führte die Entzündung zur Bildung eines aus den inneren Knochenlagen bestehenden Sequesters, so bestand der Unterschied nur darin, dass sich der lebende Teil vom Toten durch demarkirende Granulationen trennte, die Knochenbildung blieb dieselbe und die Kapsel bestand aus der Rindenschicht des alten Knochens plus den aufgelagerten periostalen Massen. Die Verschmelzung dieser beiden Knochenmassen ging ebenso in der oben geschilderten Weise vor sich.

Wurde der Sequester so dick, dass die belebte Rindenschicht nur die Stärke der demarkirenden Granulationen hatte, so lagerte auch in diesem Falle das anhaftende Periost neue Knochenmassen auf. Die demarkirenden Granulationen verzehrten jedoch später die dünne lebende Lage des alten Knochens und so bestand die Lade schliesslich nur aus periostalen Auflagerungen.

Wurden bei den Versuchen auch die äusseren peripheren Knochenschichten von der Nekrose ergriffen, so löste sich das Periost von dieser Stelle durch Eiterung und verlor, indem die Osteoblastenschicht allmählich zu Grunde ging, viel von seiner knochenbildenden Fähigkeit. „Wohl gab noch hier und da ein ver-

sprengter Osteoblastenhaufe zur Bildung eines Knochenkernes Veranlassung, im Ganzen kam es jedoch nur zur Bildung einer gewöhnlichen fibrösen Membran.“ *(Busch.)* Es ging diese fibröse Membran ununterbrochen in den periostalen Überzug der Lade über.

Über die Kloakenbildung meint *v. Volkmann,* dass sie durch eine lokal bis zur vollständigen eitrigen Schmelzung gehende rareficirende Ostitis entstünden, die mit Durchbruch des Knochens oder des verknöchernden Periostes endete.

Ein ähnlicher Vorgang wie im Periost kann in seltenen Fällen auch im Mark eintreten. Bei ausgedehnten, auf das Mark dringenden Nekrosen, die jedoch das Mark selbst intakt lassen, so dass also vielleicht auch eine sehr dünne Schicht der inneren Knochenrinde belebt bleibt, tritt dann mitunter eine Verknöcherung des Markes ein, während in seiner Peripherie Granulationen wuchern. Der röhrenförmige Sequester erscheint dann, wenn z. B. nur ein Teil des Markes lebend bleibt, gleichsam an einem vom gesunden Knochen ausgehenden Zapfen aufgespiesst oder von einer Axe lebenden Knochengewebes durchzogen.

Leider kommt die Knochenregeneration öfters unter Bildung eines sehr unvollkommenen, oft missgestalteten Ersatzknochens zu Stande. So wird sich, wenn ein Stück aus den oberflächlichen Schichten des Knochens nekrotisirt, über diesem fast niemals eine vollkommene Knochenschale bilden, weil solche Nekrosen in der Regel durch eine Zerstörung des Periostes veranlasst werden. Die Knochenregeneration beschränkt sich in diesen Fällen auf die Bildung eines mehr oder weniger prominirenden, nach dem toten Knochen steiler, nach dem lebenden flacher abfallen-

den Walles. Vollkommener und eigentlich am Vollkommensten ist der Regenerationseffekt bei tiefer gelegenen resp. zentralen Nekrosen. Hier bleibt zunächst das Periost erhalten, ebenso auch die äusseren Rindenparthieen des alten Knochens und es wird also der innere Defekt schon durch die äusseren Auflagerungen mindestens kompensirt, oft sogar überkompensirt. Ausserdem wirken innen, wenn das Mark nicht in seiner ganzen Ausdehnung vereiterte, die allmählich zur Knochenneubildung führenden Granulationen und ausserdem das in einzelnen Fällen verknöchernde Mark beim Knochenwiederersatz bedeutend mit.

Eine sehr wichtige und ernste Rolle spielt die Regenerationsfrage bei der Totalnekrose. Diese besteht nach *Blasius* und *v. Volkmann* darin, dass der derselben zugehörige Sequester in einem Teile seiner Ausdehnung in der ganzen Circumferenz die ganze Dicke des alten Knochens in sich schliesst, sodass also, wenn man aus einem macerirten Knochen einen solchen Sequester herausnehme, der Knochen in seiner ganzen Kontinuität unterbrochen wäre. Auf die Länge des Sequester kommt es hierbei gar nicht an.

Nach beiden Seiten enden derartige Sequester in spitzzulaufende zentrale und periphere Enden. Der alte Knochen verliert also bei Totalnekrose dadurch, dass durch die Demarkation seine Kontinuität unterbrochen wird, gänzlich seinen Halt, und desshalb ist die Bedeutung und Rolle der Sequesterlade gerade in diesen Fällen eine so grosse und wichtige, weil sie das einzige Moment ist, durch welches die Natur einer aus dieser Form der Nekrose resultirenden Verkürzung, Verbiegung oder Pseudarthrose des Knochens erfolgreich entgegen wirken kann. Die Festigkeit

der Sequesterkapsel ist allerdings bedeutend geringer als die des gesunden Knochens, es kommt mitunter, bei verhältnismässig geringfügigen Eingriffen, zu Frakturen. Es wird sich indessen, wenn erst eine Sequesterkapsel vorhanden, deren Festigkeit bis zu ihrer späteren Konsolidation durch Kontentivverbände bedeutend erhöhen lassen. Die Lade hat bei Totalnekrose ferner noch die Bedeutung, dass durch sie die normale Länge des Knochens erhalten bleibt, sie also auch den, bei fehlender Kapsel Verkürzungen und Verbiegungen herbeiführenden Muskelzug paralysirt.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass bei Totalnekrose die Bildung eines knöchernen Ersatzes in innigem Zusammenhange mit der späteren Funktionstüchtigkeit des Gliedes steht und es erscheint daher die Frage naheliegend, ob bei Totalnekrose die vollkommene Regeneration, oder der sehr schlechte Ausgang in Pseudarthrose das Gewöhnliche sein wird. *v. Volkmann* hält an der Bildung eines knöchernen Ersatzes bei Totalnekrose fest und führt die Knochenregeneration auf das durch Eiterung abgelöste Periost, oder, wenn dieses zerstört sein sollte, auf die zunächst liegenden Gewebslagen zurück. Die Knochenbildung nimmt nach seiner Ansicht an den Stellen, wo das Periost noch am lebenden Knochen sitzt, ihren Anfang, und schreitet dann von beiden Enden nach der Mitte zu fort, bis eine vollkommene Knochenlade gebildet ist. Bei ausgedehnten Nekrosen wird, wie auch er zugiebt, ein mangelhafter Ersatz, d. h. Verkürzung oder Pseudarthrose der gewöhnliche Ausgang sein. An der Möglichkeit, dass bei vollständiger Vereiterung des Markes und Periostes in Folge akuter Osteomyelitis und Periostitis ein Knochenersatz von den

umliegenden Weichteilen her eintreten könne, hält neben v. *Volkmann* auch *Billroth* fest. „Ist das Periost durch Eiterung zerstört, so umgiebt den Sequester eine aus plastisch infiltrirtem Gewebe gebildete Scheide. Ist ein Teil des Periostes nicht vereitert, so fügt er sich dieser Scheide hinzu. Durch Verknöcherung derselben entsteht die Lade, die den Sequester umgiebt.“

Im Gegensatz zu diesen Autoren, welche bei Totalnekrose den günstigen Ausgang in vollständige Regeneration für häufiger halten als den in Pseudarthrose, meint *Busch*, dass bei Totalnekrose der Ausgang in Pseudarthrose der wahrscheinlichste, wenigstens häufiger vorkommende sei. Er hält es für unmöglich, dass die umliegenden Weichteile bei der Regeneration zu irgend welchem Einfluss gelangen könnten, wenigstens sei eine von dieser Seite erfolgende Regeneration absolut unzulänglich. „Wenn es bisweilen den Anschein hat, als seien in denselben isolirte Knocheninseln entstanden, so liegt die Erklärung nahe, dass bei Verletzungen Fetzen vom Periost oder Markgewebe in die Weichteile hineingelangt sind und bei Entzündungen kann möglicherweise ein Übergreifen der wuchernden Osteoblastenschicht über die Grenzen des Periostes auf die umgebenden Weichteile stattfinden.“ *Busch* hält das Zustandekommen eines knöchernen Ersatzes bei Totalnekrose, bei welcher das Periost ja fast immer durch Eiterung vom Knochen abgehoben ist, nur dann für möglich, wenn sich das Periost nicht gleich im Beginn der Entzündung vom Knochen löst, sondern erst dann, wenn es sich genügend verdickt hat und die Osteoblastenschichte an seiner Innenseite intakt geblieben ist. In solchen

Fällen kommt alles auf die frühzeitige Eiterentleerung an. Das durch die Entzündung verdickte Periost behält dann eben seine Osteoblastenschicht, die Granulationen können ungestört wuchern und dadurch wird ein zufriedenstellender Knochenersatz garantiert. In den meisten Fällen von Totalnekrose, die ja durchschnittlich nur das jugendliche Alter betrifft, dann aber auch sehr häufig die ganze Diaphyse befällt, wird aber das in Mitleidenschaft gezogene Periost seine knochenbildende Fähigkeit eingebüsst haben und somit den Ausgang in Pseudarthrose weit eher, als den in vollständige Regeneration erwarten lassen. Einen anderen Grund für den Ausgang dieser ausgedehnten Form von Totalnekrose in Pseudarthrose führt *Billroth* in der frühzeitigen Lösung des Sequesters an, die in solchen Fällen an den beiderseitigen Epiphysenlinien stattfindet. „Sie erfolgt in der Regel so zeitig, dass sich zunächst noch kein knöcherner Ersatz gebildet hat und auch später wegen mangelnden Reizes sich keiner bildet.“ Die Möglichkeit der Pseudarthrosenbildung gibt *Billroth* auch für andere nicht so ausgedehnte Totalnekrosen zu und führt hierbei noch an, dass die Pseudarthrose zuweilen ohne jeden erkennbaren Grund zu Stande komme.

Ein sehr wichtiger Umstand in Fällen von Totalnekrosen ist es nach *Busch*, ob das befallene Glied einen oder zwei Knochen hat. So sind z. B. Totalnekrosen der Fibula weniger gefährlich, weil selbst bei ausbleibender Knochenregeneration die Funktionen des Gliedes durch die intakte Tibia erhalten bleiben. Anders dagegen und zwar bedeutend gefährlicher können sich Totalnekrosen der Tibia gestalten. Hier hält nämlich die durch die fortgeleitete Entzündung

in der Regel stark verdickte Fibula bei einem diskontinuirlichen knöchernen Ersatz an der Tibia die beiden Stücke auseinander. Doch auch hier kann eine totale Vereinigung noch zu Stande kommen, wenn es sich um eine geringe Distanz zwischen den beiden Knochenstücken handelt, indem dann die Continuität durch teils von den beiden Knochenenden, teils vom Periost heranwuchernde Granulationen allmählich hergestellt wird. Bei grosser Distanz verwächst in einer Anzahl von Fällen das obere und untere Stück der Sequesterkapsel incl. des alten Knochens knöchern mit der Fibula. Auch hier kann indessen die Totalnekrose einen relativ günstigen Ausgang nehmen und eine erträgliche Funktion des Beines wieder eintreten, wenn die Fibula durch die entzündlichen Vorgänge stark genug geworden ist, die Last des Körpers zu tragen.

Die Vorgänge, welche bei der Knochenregeneration eine Rolle spielen und die Bedingungen, unter welchen dieselbe nach Totalnekrose eine mangelhafte, ja zur Pseudarthrosenbildung führende sein kann, sind oben erwähnt. Wir folgen der Ansicht der Autoren, welche die Pseudarthrosenbildung nach Totalnekrose für weniger häufig halten, selbst wenn das Periost seine osteogene Fähigkeit eingebüsst hat, da dann metaplasirend das umliegende Bindegewebe osteogen in Tätigkeit tritt, angeregt dazu durch den Reiz der Entzündung. Ein vortreffliches Beispiel, dass sonst nicht knochenbildendes Gewebe bei chronischen Reizzuständen Knochen produzirt, sind die sogenannten Exercir- und Reitknochen. Sie kommen besonders in d. Mm. deltoideus und Pectoralis, sowie in den Aduktoren des Oberschenkels vor, in Folge stets wiederholter Gewebsreizung durch Gewehrschultern und Reiten.

Diese merkwürdige Thatsache hat man durch die Metaplasie der Gewebe erklärt. Hierunter „versteht man einen Vorgang, durch welchen ein bereits ausgebildetes Gewebe ohne Vermittelung eines zellreichen Zwischenstadiums, d. h. eines Keimgewebes oder Bildungsgewebes, in ein anderes Gewebe übergeht. Ein solcher Übergang kommt nur bei Geweben vor, welche unter einander nahe verwandt sind, so namentlich bei den Bindesubstanzgeweben. Innerhalb dieser Gruppe können unter pathologischen Bedingungen sämtliche Formen ohne Dazwischentreten einer Wucherung in andere Formen sich umwandeln. Geht Bindegewebe direct in Knochen über, so tritt zuerst eine Verdichtung der Grundsubstanz und weiterhin eine Kalkablagerung ein, wobei die Bindegewebszellen in zackige Höhlen oder Knochenkörperchen zu liegen kommen und zu Knochenzellen werden", (*Ziegler.*) Dieser Vorgang der Gewebsmetaplasie kommt analog auch bei dem das Periost umgebenden Bindegewebe vor. Wie dort durch fortgesetztes Trauma, so wird hier durch die Entzündung der Anreiz zur Metaplasie gegeben, und durch diese Umwandlung des Bindegewebes in Knochen die Erhaltung der Continuität des Knochens erreicht. Ausserdem wird oft genug bei Totalnekrose das Periost erst dann abgehoben werden, nachdem es hinreichend verdickt und die Osteoblastenschicht erhalten geblieben ist, so dass der Ausgang in Pseudarthrose vermieden wird.

Die Formen dieser Continuitätstrennung sind sehr verschieden. Bald liegen die Knochenenden ganz unverbunden in den Weichteilen, bald sind sie durch fibröses Gewebe, in welches manchmal Knorpelstückchen von verschiedener Grösse eingelagert sind, mit

einander verbunden, bald auch sind beide Knochenenden, überknorpelt, gegen einander beweglich, in eine fibröse Scheide eingeschlossen, welche die Fortsetzung des gesunden Periostes bildet und ununterbrochen in continuirlichem Zusammenhange mit diesem die beiden Knochenenden bedeckenden Periost steht, so dass eine förmliche Nearthrose vorliegt.

Zwei Modi kommen für die Entstehung der osteomyelitischen Pseudarthrosen in Betracht. Einmal entsteht die Pseudarthrose dadurch, dass das Periost in der ganzen Circumferenz des Knochens — in welcher Längenausdehnung ist dabei natürlich von Fall zu Fall verschieden — in Folge der Eiterung seine knochenbildende Fähigkeit eingebüsst hat, also in Fällen wirklicher Totalnekrose. Bleibt dann auch die metaplasirende osteogene Thätigkeit des umgebenden Bindegewebes aus, so entsteht an dieser Stelle, in der ganzen Circumferenz des abgestorbenen Knochens, überhaupt keine Totenlade. Nach Lösung des Sequester besteht an dieser Stelle also eine Continuitätstrennung des Knochens, eine Pseudarthrose. Diese Pseudarthrose könnte man auch recht wohl eine primäre nennen. Sodann entstehen osteomyelitische Pseudarthrosen durch einen Bruch der Totenlade, ganz ohne traumatische Einwirkung, durch eine fractura spontanea osteomyelitica, gelegentlich der Lösung des Sequesters, oder nach geringem Trauma. Oft fehlt es dann an hinreichendem Reize oder auch hinreichender Fähigkeit des Periostes, einen Callus zur Vereinigung beider Knochenenden zu produziren. In diesen Fällen ist also zunächst die Continuität des Knochens durch die Totenlade gewahrt, wird dann aber später durch eine spontan oder in Folge eines geringen Traumas er-

folgende Fractur der Totenlade aufgehoben und bei mangelhafter Thätigkeit der Osteoblastenschichte des Periostes nicht wieder hergestellt, so dass eine Pseudarthrose entsteht. Diese Pseudarthrose könnte man auch recht wohl eine secundäre nennen.

Glücklicherweise kommen osteomyelitische Pseudarthrosen nicht gerade häufig zur Beobachtung. Am meisten Fälle entfallen auf die Tibia. Zu den wenigen Fällen, welche ich aus der Literatur zusammenstellen konnte, bin ich in der Lage, einen Fall hinzu zu fügen, welcher mir durch die Güte des Herrn Professor Dr. *Riedinger* zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Busch beobachtete nur einen Fall von Totalnekrose, welcher indessen auch mit Pseudarthrose endete: „Bei einem 10jährigen Bauernjungen hatte sich eine sehr heftige Entzündung eines Unterschenkels entwickelt, welche zur Nekrose der Tibia führte. Etwa ein Vierteljahr nach Beginn der Erkrankung constatirte der behandelnde Arzt die Lösung des Sequesters und versuchte ihn zu extrahiren. Da ihm die Extraction des ganzen Sequesters nicht gelang, sägte er ihn mit einer Ketttensäge entzwei und extrahirte beide Hälften einzeln. Die Wunde heilte nun bald, aber der Knabe war unfähig, sich auf das Bein zu stützen. Längere Zeit darauf kam der Vater mit dem Knaben deshalb nach Berlin in die chirurgische Poliklinik. Ich constatirte frei bewegliche Pseudarthrose mit erheblicher Verkürzung. Der Sequester, den er mitbrachte, war ungefähr 6 Zoll lang und bot in einer Ausdehnung von 2—3 Zoll die ganze Dicke der Tibia dar."

Böckel berichtet in der Gazette médicale de Strassb. 1689 Nr. 3, 5, 8 über 6 Fälle von Periostitis und Osteomyelitis: bei dreien kam es zur Totalnekrose.

Einer wurde amputirt und zeigte an der Tibia einen discontinuirlichen knöchernen Ersatz. Bei dem zweiten kam es zur Pseudarthrose. Bei dem dritten endlich zur Spontanfractur und späterer Consolidation mit 6 Zoll Verkürzung.

Blasius beschreibt einen Fall, wo bei einem kräftigen, 13jährigen Knaben in Folge heftiger Erkältung eine akute Entzündung am Unterschenkel eintrat, welche zur Totalnekrose die Tibia führte. Der ein Vierteljahr nach Beginn der Erkrankung extrahirte Sequester lag *Blasius* vor. Derselbe war 6 Zoll lang, gehörte der oberen Hälfte des Körpers der Tibia an, welcher auf 3 Zoll Länge in seiner ganzen Dicke abgestorben war und die drei Flächen unversehrt wie eine normale Tibia erscheinen liess, oben und unten aber in zackig spitze Enden ausging, die auf ihrer Aussenseite ebenfalls glatt waren. *Blasius* sah den Patienten 9 Jahre nach Beginn der Erkrankung; es hatte sich eine Verkürzung von einem Zoll eingestellt und eine Pseudarthrose.

Huxley teilte der „Royal Socichy“ folgenden von Mac Ewen beobachteten und operirten Fall mit. William Camell, 3 Jahre alt, wird am 17. Juli 1878 in das königl. Krankenhaus zu Glasgow wegen akuter Osteomyelitis des rechten Oberarmes aufgenommen. Am 7. August erfolgte die Extraction eines fast die ganze Ausdehnung der Diaphyse umfassenden Sequesters. Die Continuität des Knochens war dadurch auf eine weite Strecke unterbrochen und blieb es; die Wunde heilte und der Patient verliess am 23. November mit schlotterndem Arm das Krankenhaus. Am Kopf des humerus haftete Knochensubstanz in der Länge von 2 Zoll, von dort reichte der Defect bis zu den Con-

dylen. Am 9. November 1879 erste Operation. Freilegung der Spitze des oberen Knochenstückes; dieselbe ergiebt sich als knorpelig und wird abgetragen. Die Länge des Knochens vom Akromion beträgt jetzt 1¾". Von diesem Punkte aus wird in die Weichteile ein Einschnitt gemacht und die Blutung durch Andrücken eines antiseptischen Schwammes gestillt. Darauf werden von den rhachitisch deformirten Tibien eines 6jährigen Kindes zwei Knochenstücke genommen, mit dem Meisel in kleine Stücke geschlagen und diese Knochenstücke in die Spalte am Oberarm des Knaben unter Spray eingelegt. Verschluss der Hautwunde über derselben durch Suturen, Drainage mit Pferdehaaren, antiseptischer Verband. Die Wunde heilt gut, und 3 Monate nach der Operation zeigt sich ein Knochenstück von 1 Zoll Länge und ¾ Zoll Dicke am oberen Knochenende hinzugefügt. Am 1. II. 1880 zweite Transplantation unter Freilegung der unteren Spitze des oberen Knochenendes, Bildung einer Spalte in den Weichteilen, Entnahme von zwei Knochenstücken aus den Tibien eines 5jährigen Kindes mit rhachitischen Deformitäten, Zerteilung derselben in kleine Stücke, Einlegen der Stücke in die Weichteilsspalte, antiseptischer Verband wie früher. Heilung anfangs gut, in der dritten Woche Temperatursteigerung mit Entzündung und Ausstossung mehrerer Knochenstücke, besonders der grösseren, etwa ⅓ der ganzen Masse. Hierauf Heilung. Nach 2½ Monaten mass das obere Knochenstück von der Spitze des Akromion 4 Zoll, also Gewinn der letzten Operation 1¼ Zoll. — Am 9. VII. 1880 dritte Transplantation. Freilegung der Condylenfläche, Anlegung der Spalte in den Weichteilen, Entnahme zweier Knochenstücke von den rachitisch defor-

mirten Tibien eines 9jährigen Kindes, Zerteilung derselben in kleine Stücke und Einlegung in die Weichteile. Es stiessen sich vier kleine Stücke ab, dann aber heilte die Wunde. Es blieb ein fester Knochenhalt an den Condylen bestehen von 1¾—2 Zoll Länge. — Am 31. X. 1880 vierte Operation. Einschnitt auf den jetzt ganz kurzen Knochendefect. Beide Knochen angefrischt und durch Suturen vereinigt. (Welches Material?) Nach 6 Wochen ist die Wunde geheilt, die Knochen aber sind noch beweglich. Hierauf Reibung der Knochenenden an einander, Einlegung mehrerer Stifte (welches Material?) in Bohrlöcher der Enden. Nach 6 Wochen Entfernung derselben, der Knochen ist fest. Im März 1881 wurde die feste Vereinigung des Knochens constatirt, derselbe misst vom Kopf bis zu den Condylen 6 Zoll, der linke Humerus 6½ Zoll. Es besteht somit ½ zöllige Verkürzung. Patient kann den Arm gut gebrauchen.

Busch referirt über diesen Fall im „Jahrb. für pract. Ärzte 1882“ und bemerkt dazu: „Der Fall ist im höchsten Grade auffallend. Dass kleine Stücke eines von einem lebenden Menschen entnommenen Knochens, in die Gewebe eines zweiten Menschen übertragen, dort einheilen, hat an sich nichts Überraschendes; dass diese Stücke aber mit einander zusammenwachsen und dadurch einen festen Knochenschaft bilden, welcher dem Arm eine solide Stütze gewährt, ist allerdings in hohem Grade auffallend und steht bisher ohne Analogon da. Ferner fällt es auf, dass dieser neu construirte Knochen, der beigefügten schematischen Abbildung nach, eine vollkommen gerade Richtung hat, was bei der vielfachen Zusammensetzung desselben als ein Triumpf der orthopädischen Nachbehandlung zu

betrachten ist. Dann ist die Verkürzung von ½ Zoll, die zuletzt übrig blieb, ganz auffallend gering in Anbetracht, dass eine schlotternde Pseudarthrose fast drei Jahre lang an diesem Arm bestanden hatte, so dass der Retraction der Muskeln kein Hindernis entgegen stand; drittens aber frägt man mit Erstaunen, wo blieb der nervus radialis, da der Verfasser die ganze Aussenseite des Oberarmes in mehreren Sitzungen von dem Kopf bis zu den Condylen spaltete? Hätte nicht der Verfasser selbst in der chirurgischen Welt einen guten Namen, und hätte nicht der berühmte *Huxley* diesen Fall in der ersten wissenschaftlichen Gesellschaft von London vorgetragen, so wäre man berechtigt, Zweifel in die Sicherheit der Beobachtung zu setzen und selbst unter diesen Verhältnissen ist die Vermutung nicht unberechtigt, dass einige Ausschmückung mit untergelaufen ist. Sollte sich aber Alles bestätigen, dann wäre die Ausfüllung von Knochendefecten, bisher eine der schwersten Aufgaben der operativen Chirurgie, nun spielend zu lösen."

Roustan berichtet über einen Fall, den die meisten Autoren wohl als akute Osteomyelitis der Tibia bezeichnen würden, welchen er „epiplysäre Ostitis" nennt, eine in Frankreich hierfür nicht seltene Bezeichnung, weil er als Ausgangspunkt die obere und untere Epiplysengrenze der Tibia ansieht. Der Fall ist folgender:

Ein 13½ Jahre alter Knabe, früher vielfach scrophulös erkrankt, von einer phthisischen Mutter stammend, fing Anfang März 1876 an, über Schmerzen gegen das Knie- und Fussgelenk hin zu klagen. In den letzten Tagen war er viel gegangen und einmal stark durchnässt. Nun wurde er appetitlos, führte unbestimmte Klagen, bis ein Schüttelfrost eintrat und die

Schmerzen im linken Unterschenkel sehr heftig wurden. Es trat bald Schwellung ein. Ende März kam es zu Abscedirungen und Incisionen, die Tibia zeigte sich völlig nekrotisch. Es wurde nun exspectativ mit Carbolausspülungen behandelt. Die Schmerzen liessen nach. Ende Mai sah Verfasser den Patienten äusserst herabgekommen, den Sequester gelöst, aber keine Knochenneubildung. Am unteren Ende haftet noch ein Stück der vorderen und hinteren Fläche des Knochens mehr an der Epiphyse als Diaphyse. Extraction des Sequesters, Besserung des Allgemeinbefindens. Nachlassen des Fiebers. Der Sequester ist 18½ cm lang. Einlegung einer silbernen Nadel zur Anregung der Knochenneubildung, die von dem Patienten indessen nicht vertragen wird. Mitte Mai ist die Vernarbung vollendet, im September sieht *Roustan* den Patienten wieder und constatirt 10 cm Zwischenraum zwischen den Fragmenten der Tibia, in der Tiefe ist der Zwischenraum 3—4 cm geringer. Das obere Fragment ist 13 cm lang, das untere 10; Fibula etwas verdickt und nach oben geglitten. *Roustan* fractuirte dann die Fibula in ihrem oberen Drittel entsprechend der unteren Grenze des Tibiafragmentes. Nach einem Monat war die Fibula winkelig geheilt, aber nur zum Teil mit der Tibia verwachsen, die erwünschte Knochenverschmelzung trat nicht ein. Ein Jahr später war das obere Tibiaende 15 cm lang und verdickt, das untere unverändert, fibröse Adhäsionen verbanden Tibia und Fibula, keine Verschmelzung. Patient geht ziemlich gut. Erneute Versuche mit Akupunctur wurden vom Patienten bald abgelehnt.

Roustan hält es für möglich, dass in seinem Falle die Entzündung um das foramen nutritium, welches

sich am Sequester stark erweitert zeigt, durch Zerstörung der Arteria und Vena nutritia das Ausbleiben der Knochenregeneration zusammen mit der Lostrennung des Knochens von Epiphyse und Periost bewirkt hätte.

Helferich teilt einen Fall bei einem 6jährigen Knaben mit, der im Gefolge einer akuten Osteomyelitis an einer Totalnekrose des unteren Femurendes litt. Zwei Monate nach dem Beginn der Erkrankung erfolgte bei Lösung des Sequesters eine Spontanfractur ohne jedes Trauma, während das Glied sogar auf einer Schiene gelagert war. Bei der Sequestrotomie fand sich ein 11 cm langer Sequester, welcher grösstenteils der ganzen Circumferenz des Femur entsprach, so dass nach dessen Extraction fast in derselben Länge jeder Knochen fehlte, da gar keine Lade vorhanden war.

Hintze veröffentlicht zwei Fälle aus der v. *Volkmann*'schen Klinik.

Wiesling, Wilhelm, 6½ Jahre alt, aus Wittenberge, rec. 10. V. 79. Patient machte 77 akute infectiöse Osteomyelitis durch. Als im Sommer 78 ein totaler Sequester entfernt wird, tritt Spontanfractur der Tibia ein, die nicht consolidirt. Daher 29. I. 79 Operation: Einschlagen von 5 Elfenbeinstiften, keine Naht, Lister, ⊥ Schiene. Die Wunde heilt pr. intent. 1. III. Patient mit einem gefensterten Gypsverband entlassen. 13. VI. Die Stifte, von denen 3 über das Niveau der Haut hervorragen, sitzen ausserordentlich fest, so dass sie mit der Kornzange nicht zu extrahiren sind. Consolidation fest. Patient mit Doppelschiene, Beckenring und Blechbügel zum Schutze der Operationsstelle entlassen. —

Dietrich, Albert, 17 Jahre alt, Gärtner aus Calbe, rec. 5. XII. 80. Pseudarthrose der linken Tibie ex fractura spontanea osteomyelitica. Status: Ernährung schwach. Der linke Unterschenkel atrophisch und dünn und um ca. 1½ cm verkürzt und winkelig nach innen geknickt. Eine grosse, etwas exfoliirte Narbe nimmt mehr als ein Drittel der Tibia ein. 3" von ihrem oberen Ende zwei Fisteln, welche durch eine schmale Hautbrücke verbunden sind. Etwas oberhalb dieser ist abnorme Beweglichkeit vorhanden. Bewegungen werden schmerzlos ertragen. 18. II. 81. Operation: durch einen langen, 1 cm von der alten Narbe angelegten Schnitt wird die schräg von oben innen nach unten aussen verlaufende Fraktur freigelegt. Die Fragmente auffallend sklerotisch. Nach Ablösung des Periostes und Anbohren werden 6 Elfenbeinstifte eingeschlagen. Keine Naht, antiseptischer Verband mit Auseinanderhaltung der Wundränder. ⊥ Schiene. Der Hautlappen zwischen der Fistelstelle und der frischen Incision wird gangränös; ferner stösst sich ein Stift ab, später ein Sequester und noch ein zweiter Stift. Keine Tendenz zur Kallusbildung. 9. IV. Noch keine Konsolidation. Patient mit gefenstertem Gypsverband entlassen.

Der durch die Güte des Herrn Professor Dr. *Riedinger* mir zur Veröffentlichung überlassene Fall ist folgender:

Adam Sch., 21 Jahre alt. Sein Leiden begann vor drei Jahren plötzlich ohne nachweisbare Ursache mit heftigem Fieber und starken Schmerzen im rechten Unterschenkel. Zu diesen Symptomen gesellte sich nach einigen Tagen eine bedeutende Anschwellung des ganzen Unterschenkels, besonders im oberen Drittel,

verbunden mit Rötung der Extremität. Etwa nach 14 Tagen wurden seitens des behandelnden Arztes an mehreren Stellen des Unterschenkels Incisionen gemacht, welche nicht wieder zuheilten, sondern sich zu Fisteln umgestalteten. Das Bett konnte Patient nicht mehr verlassen. Die vor 1½ Jahren ausgeführte Sequestrotomie ergab einen Sequester, welcher in einer Ausdehnung von etwa 13 cm die ganze Peripherie der Tibia umfasste. Nach dieser Operation schlossen sich die Fistelgänge bis auf zwei, welche dicht über dem Malleolus internus lagen. Unterhalb des Kniegelenks, an der oberen Epiphysengrenze, kam es zu keiner ausgiebigen Knochenregeneration. Hier wuchsen zwei dünne Knochenspangen einander entgegen, welche nicht konsolidirten und eine Pseudarthrose bildeten. Am 3. V. 91. Operation in der Klinik des Herrn Prof. Dr. *Riedinger*. Zunächst Evidement der Fistelgänge. Sodann durch einen Längsschnitt Zugänglichmachung der Pseudarthrose. Die beiden Knochenenden waren durch fibröse Gewebe mit einander verbunden. In dasselbe war ein etwa bohnengrosses Stück knorpelartigen Gewebes eingelagert. Diese interponirten Gewebe wurden entfernt, die Knochenenden wurden angefrischt und sodann die Nussbaumsche Knochentransplantation vorgenommen. Eine knöcherne Konsolidation trat nicht ein. Patient wurde mit einem Stützverbande, und zwar mit einem Schienenhülsenverband nach *Hessing*, versehen. Mittelst dieses Stützapparates kann er sehr gut gehen.

In allen oben angeführten Fällen erfolgte die Kontinuitätstrennung und Pseudarthrosenbildung im Damarkationsgebiete und in der Demarkationsperiode, etwa im Verlaufe des 2. — 3. Monats nach dem Auf-

treten der akuten infektiösen Periostitis und Osteomyelitis. Die günstigsten Bedingungen hiefür sind natürlich da gegeben, wo die Nekrose eine totale, durch die ganze Dicke und Circumferenz des Knochens hindurch gehende ist, und die periostale Knochenneubildung unvollständig oder gar nicht erfolgt, sowie die osteogene Metaplasie des umgebenden Bindegewebes nicht kräftig eintritt. Diese Bedingungen sind in allen Fällen erfüllt. Überall haben wir eine Totalnekrose, welche auf grössere oder geringere Ausdehnung die ganze Circumferenz des Knochens einnimmt. Dadurch wird es zu einem Erlöschen der osteogenen Fähigkeit des Periostes gekommen und auch die in gleichem Sinne zu wirken bestimmte Metaplasie des umgebenden Bindegewebes nicht in erwünschter Weise eingetreten sein. Dadurch ist eine Unterbrechung in der Kontinuität des knöchernen Ersatzes gegeben. Bei Totalnekrose tritt daher in der Regel ohne äussere Gewalt, mit dem Abschlusse der Demarkation, eine Trennung der Kontinuität auf. Dieses Verhalten zeigt sich in sämmtlichen angeführten Fällen, in denen durchweg ohne Trauma die Kontinuitätstrennung erfolgte, sei es bei Lösung des Sequesters, sei es bei Extraktion desselben, oder auch durch Spontanfraktur, wie in den Fällen von *Helferich* und *Hintze*. Besonders interessant ist in dieser Beziehung der Helferich'sche Fall, bei dem es wörtlich heisst: „zwei Monate nach dem Beginn der Erkrankung erfolgte bei Lösung des Sequesters eine Spontanfraktur ohne jedes Trauma, während das Glied sogar auf einer Schiene gelagert war." — Soweit in unseren Fällen Gelegenheitsursachen der Osteomyelitis und Periostitis angegeben wurden, sind es die alten,

bekannten, Trauma und Rheuma gewesen, welche verantwortlich gemacht werden. Ihren Sitz hat die Affektion in der Mehrzahl der Fälle in der Tibia; einmal im Femur, einmal im Humerus.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. Riedinger für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Falles, Herrn Hofrat Prof. Dr. v. Rindfleisch für die bei Anfertigung derselben erteilten Ratschläge meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.